

Анализы крови, мочи — без патологии. Содержание кальция в сыворотке крови — 2,4 ммоль/л, что соответствует норме.

На рентгенограммах черепа костно деструктивные изменения не определяются.

ЭхоЭГ: М эхо без смещения. Ширина III желудочка — 7 мм.

Заключение окулиста: диски зрительных нервов без особенностей, границы четкие. Ангиопатия сетчатки.

ЭЭГ умеренные изменения ЭЭГ в виде доминирования альфа подобного тета ритма, преимущественно в левом полушарии мозга. Регистрируются острые волны, пики, патологические комплексы типа "острая—медленная волна", пароксизмы медленных альфа волн, что свидетельствует о наличии эпилептической активности.

КТ в области подкорковых структур большого мозга и в обеих гемисферах мозжечка визуализируются симметрично расположенные гиперинтенсивные очаги, по плотности соответствующие кальцификатам. Умеренно расширены субарахноидальное пространство и боковые желудочки.

Транскраниальная доплерография: уменьшена скорость кровотока в каротидном и вертебробазилярном бассейнах; данных, свидетельствующих об окклюзии сосудов, нет.

Экспериментально психологическое исследование: показатели кратковременной и долговременной памяти незначительно снижены. Способность к концентрации внимания в пределах возрастной нормы. Наблюдается умеренное снижение аналитико-синтетической деятельности.

З а к л ю ч е н и е: умеренный психоорганический синдром.

Итак, наличие симметричных обызвествленных головного мозга, локализующихся в базальных ганглиях и гемисферах мозжечка, клинически проявляющихся экстрапиримидными, мозжечковыми нарушениями, эпилептическими припадками, позволяет диагностировать синдром Фара.

В приведенном наблюдении обращает на себя внимание острое клиническое проявление заболевания, отсутствие выраженных интеллектуально-мнестических нарушений, в то время как в литературе подчеркивается постепенное нарастание симптоматики и высокий удельный вес при синдроме Фара интеллектуально-мнестических расстройств [2—4]. Это позволяет считать, что клиническая картина заболевания может выходить за рамки классического варианта.

Вместе с тем вопрос об этиологии острого сосудистого эпизода у данного больного остается предметом дискуссии. Является ли проявлением синдрома Фара или же ишемическим инсультом атеросклеротического генеза? Начало заболевания с острого эпизода не исключает синдром Фара, так как при нем отложение извести происходит между внутренней и средней оболочками артерий мозга, что может привести к их окклюзии [2].

ЛИТЕРАТУРА

1. Величко М.А., Васильев В.В. //Клини. мед. — 1993. — Т. 73, № 2. — С. 55—58.
2. Петелин А.С., Фокин М.А., Барсукова Т.А., Шаповалова М.В. //Журн. невропатол. и психиатр. — 1988. — Т. 88, № 9. — С. 65—67.
3. Яхно Н.Н., Бабенков Н.В., Терновой С.Н. //Журн. невропатол. и психиатр. — 1988. — Т. 88, № 3. — С. 64—68.
4. Fahr T. *Zbl. allg. Path. Anat.* — 1930. — Bd. 50. — S. 129—133.

Поступила 11.12.94

УДК 617.751.98+616.831—008.918

А.С.Деев, А.В.Карпиков, И.В.Захарушкина, А.М.Орлова

ДВА НАБЛЮДЕНИЯ СЛЕПОТЫ ПРИ ИДИОПАТИЧЕСКОЙ ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Кафедра нервных болезней и нейрохирургии (зав. — проф. А.С.СТАРИКОВ)
Рязанского государственного медицинского университета им. скад. И.П.ПАВЛОВА

В последние годы все больше внимание отечественных неврологов привлекает клинический синдром с симптомами повышенного внутричерепного давления без признаков органического поражения ЦНС — доброкачественная внутричерепная гипертензия (ДВГ). Нередко он также обозначается как идиопатическая внутричерепная гипертензия [4,5] и ложная опухоль мозга [3,6]. В основе развития гипертензии лежит, как правило, гиперсекреция спинномозговой жидкости (СМЖ), часто сочетающаяся

с нарушением ее резорбции; определенная роль принадлежит развитию отека мозга, затруднению оттока венозной крови из черепа [5,7,9]. Среди этиологических факторов ДВГ наибольшую группу составляют состояния, связанные с изменением эндокринного баланса в организме, — дисменорея, болезни Аддисона, Иценко—Кушинга, беременность, гипо- и гипертиреоз и др. У больных с ДВГ отсутствуют симптомы очагового поражения ЦНС, повышены цифры давления СМЖ при нормальном

клеточном и белковом ее составе, на глазном дне определяются застойные диски зрительных нервов. В лечении необходимо сочетание дегидратационной терапии с назначением диакарба. В ряде случаев для снижения внутричерепного давления может потребоваться нейрохирургическое вмешательство (субтемпоральная декомпрессия, вентрикуло- или люмбоперитонеальное шунтирование, декомпрессия оболочки зрительного нерва). Терапевтический эффект может быть недостаточным без своевременной коррекции эндокринной дисфункции.

По данным зарубежных авторов [3,4,7,8], у 10—30% больных с ДВГ определяются нарушения функции зрения (снижение остроты зрения, изменения поля зрения). Предполагается, что при повышении внутричерепного давления происходит сдавление складкой твердой мозговой оболочки зрительных нервов, следствием чего является блокирование оттока тканевой жидкости по зрительным нервам. ДВГ характеризуется благоприятным в целом течением и в подавляющем большинстве случаев имеет своим исходом выздоровление с восстановлением зрительных функций [1,6,8]. У 8—15% больных нарушения зрительных функций сохраняются после исчезновения основных клинических симптомов ДВГ, что связано с развитием вторичной атрофии зрительных нервов [3,4]. Иногда атрофия зрительных нервов ведет к возникновению слепоты [2,7].

Под нашим наблюдением находилось 103 больных с ДВГ в возрасте 15—56 лет (96 женщин, 7 мужчин). Предполагаемые причины ДВГ: ожирение (23 случая), беременность (19), дисменорея (18), дисфункция щитовидной железы (10), легкая черепно-мозговая травма (5), острая респираторная инфекция (5), полинейропатия Гийена—Барре (4), прием оральных контрацептивов (1), хроническая интоксикация ртутью (1). У 17 больных причину ДВГ установить не удалось.

Больные жаловались на головную боль (99 человек, или 96,1%), тошноту (63 человека, или 61,2%), головокружение (58 человек, или 56,3%), помрачение сознания (54 человека, или 52,4%), шаткость (31 человек, или 30,1%), двоение (8 человек, или 7,7%). При неврологическом обследовании у 29 (28,2%) больных выявлялся нистагм, у 27 (26,2%) — пошатывание в позе Ромберга, у 17 (16,5%) — парез отводящих нервов, у 5 (4,9%) — менингеальные симптомы. Ликворное давление определялось у 70 больных и находилось в пределах 180—600 мм вод. ст. (в среднем 260 мм вод. ст.).

На глазном дне у всех пациентов определялись застойные диски зрительных нервов. Острота зрения была снижена у 42 (40,7%) больных, у 39 (37,9%) — определялось изменение поля зрения. В исходе заболевания (после прекращения головных

болей, разрешения застоя на глазном дне) у 91 (88,3%) больного зрительные расстройства регрессировали, у 12 (11,7%) развилась атрофия зрительных нервов, из них у 10 (9,7%) — с резидуальным снижением остроты зрения и даже слепотой на оба глаза у 2 (2,0%). Поскольку развитие амавроза является довольно редким осложнением ДВГ, приводим эти 2 наблюдения.

Больная Х., 34 лет, 18 июня поступила в нейрохирургическое отделение областной больницы с жалобами на постоянные головные боли теменно-затылочной локализации, головокружение, тошноту, рвоту, снижение остроты зрения на оба глаза. При профосмотре за полгода до заболевания острота зрения была 1,0 на оба глаза, изменений на глазном дне не было. В начале мая во время беременности, достигшей к тому времени 25—26 нед, появились головные боли и шум в голове. Артериальное давление повысилось до 180/100 мм рт. ст., определялись отеки на ногах. В связи с этим 18 мая беременность в срок 27 нед была прервана. Через несколько дней возникло и стремительно стало нарастать снижение остроты зрения, преимущественно в левом глазу. 7 июня госпитализирована в неврологическое отделение. Беспокоили интенсивные головные боли и рвота. Острота зрения составляла 0,1 на оба глаза, выявилось концентрическое сужение полей зрения. Диски зрительных нервов увеличены в размере, отечны, проминируют в стекловидное тело, в ткани дисков мелкие кровоизлияния. В связи с подозрением на опухоль мозга больная переведена в нейрохирургическое отделение.

При объективном обследовании патологии внутренних органов не выявлено. Артериальное давление 130/80 мм рт. ст. Определался парез отводящих нервов, легкий менингеальный синдром. Давление СМЖ было 330 мм вод. ст., концентрация белка 0,066 г/л, цитоз 3/мкл (лимфоциты). На краниограмме обнаружен остеопороз спинки турецкого седла. При каротидной ангиографии данных, свидетельствующих об объеме образования мозга, не получено. Клинические анализы крови и мочи в пределах нормы.

Несмотря на проводившуюся дегидратационную терапию, острота зрения непрерывно снижалась, застойные явления на глазном дне нарастали. В связи с этим 13 июля проведена декомпрессивная трепанация черепа в правой лобно-теменной области.

Хотя после операции головные боли уменьшились, острота зрения продолжала снижаться. К концу августа развился амавроз на оба глаза. На глазном дне определялась вторичная атрофия зрительных нервов. В течение многих лет какой-либо динамики не отмечено.

Р е з ю м е. Во второй половине беременности, протекавшей с явлениями токсикоза, у больной развился синдром внутричерепной гипертензии. Очаговых неврологических симптомов при этом не было. Прерывание беременности не прекратило прогрессирования процесса. Декомпрессивная трепанация черепа уменьшила общемозговые симптомы, но не повлияла на зрительную функцию.

Больная П., 20 лет, 24 июля, на 3-й день после нормальных срочных родов почувствовала головную боль. 27 июля обнаружена отечность дисков зрительных нервов. На 9-й день после родов выписана из роддома в удовлетворительном состоянии. Через 3 дня после этого головные боли резко усилились, присоединились головокружение, шаткость, затуманивание зрения, двоение. На глазном дне нарастали явления

застоя дисков зрительных нервов. В связи с подозрением на опухоль головного мозга 9 августа госпитализирована в нейрохирургическое отделение областной больницы. При поступлении жаловалась на боли в затылке, ощущение "пелены" перед глазами, двоение. При неврологическом исследовании определялись парезы отводящего нерва с двух сторон, легкий менингеальный синдром. На глазном дне застойные диски зрительных нервов. Давление 400 мм вод. ст., концентрация белка 0,066 г/л, цитоз — 1/мкл. Краниограмма без изменений. При каротидной ангиографии данных об объемном образовании головного мозга не получено. Клинические анализы крови и мочи без патологии.

Острота зрения на 20 й день заболевания составила уже 0,1 на оба глаза, и 14 августа проведено дренирование левого бокового желудочка. Одновременно эвакуировано 10 мл ликвора. Проводилась дегидратационная терапия. На 22 й день заболевания констатировано наступление слепоты на оба глаза. В течение последующих 3—4 нед головные боли прекратились, исчезли парезы отводящего нерва и оболочечные симптомы. При выписке 28 сентября острота зрения 0/0, на глазном дне вторичная атрофия зрительных нервов. В последующие годы больная жаловалась на непостоянные головные боли, очаговой неврологической симптоматики не было.

Резюме. Синдром внутричерепной гипертензии развился в раннем послеродовом периоде. В клинической картине преобладали общемозговые симптомы и нарушение функции зрения. Исход процесса оказался неблагоприятным.

Таким образом, наши и литературные данные подтверждают мнение о том, что при ДВГ, несмотря на название *доброкачественная*, могут в отдельных случаях развиваться грубые зрительные расстройства,

вплоть до слепоты на оба глаза. По видимому, амавроз возникает при несвоевременной и недостаточной коррекции внутричерепного давления. При появлении у больных с ДВГ нарушений зрительных функций должна более активно проводиться дегидратационная терапия, а при необходимости применяться хирургическое лечение с обеспечением постоянного дренирования спинномозговой жидкости.

ЛИТЕРАТУРА

1. Деев А.С., Карпиков А.В., Буршинов А.О. и др. //Вестн. офтальмол. — 1994. — Т. 110, № 2. — С. 8—10
2. Кузнецов В.Ф. //Здравоохр. Беларуси. — 1992. — № 7. — С. 65—67.
3. Corbett J.J., Savino J.G., Thompson H.S. et al. //Arch. Neurol. — 1982. — Vol. 39, № 8. — P. 461—474.
4. Giuseffi V., Wall M., Siegel P.Z., Rojas P.B. //Neurology. — 1991. — Vol. 41, № 2. — P. 239—244.
5. Malm J., Kristensen B., Markgren P., Eksted J. //Neurology. — 1992. — Vol. 42, № 4. — P. 851—859.
6. Parker J.R., Parker J.C. //Ann. Clin. Lab. Sci. — 1993. — Vol. 23, № 5. — P. 325—328.
7. Rosa A. //La Presse Medicale. — 1984. — Vol. 13, № 14. — P. 855—857.
8. Round R., Keane J.R. //Neurology. — 1988. — Vol. 38, № 9. — P. 1461—1464.
9. Sorensen P.S., Thomsen C., Gjerris F. //Neurol. Res. — 1989. — Vol. 11, № 3. — P. 160—164.

Поступила 14.02.95

